UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 5

LE BÉRIBÉRI

Quelques considérations pathogéniques, symptomatologiques et thérapeutiques

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Janvier 1920

PAR

TRUONG-DINH TRI

Né à Hanoï (Indo-Chine française), le 21 juin 1890

MÉDAILLE D'HONNEUR EN OR

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse { DUCAMP, professeur, *Président.* ; BOSC, professeur, GALAVIELLE, agrégé. } *Assesseurs.* ; CABANNES, agrégé.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

LE BÉRIBÉRI

Quelques considérations pathogéniques, symptomatologiques et thérapeutiques

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 5

LE BÉRIBÉRI

Quelques considérations pathogéniques, symptomatologiques et thérapeutiques

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Janvier 1920

PAR

TRUONG-DINH TRI

Né à Hanoï (Indo-Chine française), le 21 juin 1890

MÉDAILLE D'HONNEUR EN OR

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Examinateurs de la Thèse { DUCAMP, professeur, *Président.* / BOSC, professeur, / GALAVIELLE, agrégé. / CABANNES, agrégé. } *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM	MAIRET (✲)	DOYEN.
	SARDA (✲)	ASSESSEUR.
	IZARD	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM.	TEDENAT (O ✲)
Clinique des maladies mentales et nerveuses		MAIRET (✲).
Physique médicale		IMBERT (✲).
Botanique et histoire naturelle médicales		GRANEL.
Clinique chirurgicale		FORGUE (O ✲)
Clinique ophtalmologique		TRUC (O ✲).
Physiologie		HEDON (✲).
Histologie		VIALLETON.
Clinique médicale		DUCAMP (✲).
Anatomie		GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		ESTOR.
Médecine légale et toxicologie		SARDA (✲)
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL (✲).
Pathologie et thérapeutique générales		BOSC.
Hygiène		BERTIN-SANS (H)
Clinique médicale		RAUZIER (✲).
Clinique obstétricale		VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale		VIRES (✲).
Anatomie pathologique		MASSABUAU (✲)
Chimie biologique et médicale		DERRIEN (✲).
Microbiologie		N. . .
Pathologie interne		N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (✲)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées		VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU (O ✲ ✲) a.l. (ch. de c.
Médecine opératoire		SOUBEYRAN ✲ ✲, a. l. (c. c.)
Pathologie externe		RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards		EUZIÈRE, agrégé.
Accouchements		P. DELMAS, agrégé.
Accouchements		DESMONTS. (ch. de c.)
Matière médicale		CABANNES, agrégé.
Microbiologie		LISBONNE, agrégé, (ch. de c.).
Stomatologie		WATON ✲ (✲) docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELTT (✲)	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL (✲ ✲).	J. DELMAS (✲).	PECH ✲ (ch. d'agr.).
RICHE.	RIMBAUD ✲.	

Examinateurs de la thèse :

MM. DUCAMP, professeur, *président*.	MM. GALAVIELLE, agrégé.
BOSC, professeur.	CABANNES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Je dédie ce travail, témoignage de ma profonde affection filiale.

A MES JEUNES FRÈRES

TRUONG-DINH TRI.

A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

Respectueux hommage.

TRUONG-DINH TRI.

LE BÉRIBÉRI

Quelques considérations pathogéniques, symptomatologfques et thérapeutiques

INTRODUCTION

Le béribéri est une des maladies coloniales qui causent la plus grande mortalité parmi les populations autochtones.

Cette maladie est endémique et, après des périodes de calme plus ou moins prolongées, elle se réveille brusquement, revêtant la forme épidémique et causant des vides effroyables dans les agglomérations : prisons, colonies agricoles, écoles, casernes, asiles, couvents, etc.

En Indo-Chine où cette affection tient une grande place dans le cadre nosologique, elle sème également la terreur parmi les accouchées.

D'abord exclusivement asiatique, elle paraît s'étendre dans les contrées lointaines de l'Amérique et de l'Australie accompagnant l'émigration jaune.

Récemment, en 1917, après l'arrivée des contingents indo-chinois, le béribéri a fait son apparition en France, mais restant cantonné dans les groupements annamites.

Des épidémies ont éclaté à bord des navires amenant à la métropole ces troupes indigènes. Elles ont été meurtrières et ont soulevé de légitimes protestations.

Nous avons eu la bonne fortune de recevoir dans notre service hospitalier les premiers béribériques graves dès leur débarquement et, au cours de 1917, nous avons reçu des divers groupements indo-chinois un grand nombre de nouveaux cas.

Nos observations recueillies tant en France qu'en Indo-Chine, nous permettent de formuler un certain nombre de considérations qui feront l'objet de ce travail pour lequel nous faisons appel à toute votre indulgence.

Nous n'avons pas la prétention de construire une théorie nouvelle de la pathogénie si obscure de cette affection; nous nous proposons modestement d'apporter quelques vues nouvelles, résultat de notre expérience.

Mais tout d'abord permettez-moi de remplir un pieux devoir. Depuis mon enfance, j'ai contracté au sein des écoles et des universités françaises de nombreuses dettes de reconnaissance.

A Monsieur le professeur Ducamp qui a bien voulu accepter la présidence de ma thèse, j'adresse mes respectueux remerciements et l'expression de ma profonde gratitude pour le grand honneur qu'il m'a fait.

A tous mes Maîtres de l'Université de Montpellier et de l'Ecole de Marseille, j'apporte l'hommage de ma profonde reconnaissance.

Je n'oublierai jamais la sollicitude dont m'ont entouré mes maîtres de la première heure. Que Monsieur le docteur Maurice Cognacq, inspecteur général de l'Instruction pu-

blique en Indo-Chine, directeur de l'Ecole de médecine de Hanoï, veuille bien trouver ici le témoignage de mon respect.

Je prie Messieurs les docteurs: Lucien Chouquet, ex-professeur à l'Ecole de médecine de Hanoï, dont les bons conseils m'ont beaucoup aidé au cours de mes études; Degorce et Le Roy des Barres, professeurs de clinique, d'agréer l'hommage de ma bien vive gratitude.

I

PATHOGENIE

Bien que le béribéri soit classé sous la dénomination de « polynévrite périphérique infectieuse » par plusieurs auteurs, la pathogénie et l'étiologie de cette affection n'en restent pas moins obscures.

Dans un avenir qu'il faut souhaiter prochain, le laboratoire aura sans doute su découvrir l'agent spécifique.

Toutes les théories émises jusqu'à ce jour pour expliquer la génèse de cette affection sont basées sur des raisons plus ou moins apparentes. Nous allons les énumérer avant d'aborder la théorie infectieuse qui nous paraît la plus vraisemblable.

Théorie miasmatique. — Cette théorie est aujourd'hui abandonnée. Elle a disparu le jour où, dans le chaos de l'étiologie, la théorie infectieuse vint apporter la lumière éclatante de la vérité scientifique.

Cependant elle avait rallié, pendant longtemps, un grand nombre d'auteurs et avait résisté aux plus graves objections. C'est ainsi que, pour justifier l'apparition d'épidémies à bord des navires, Périot n'hésitait pas à écrire : « Le sol factice créé par la cale peut, au même titre que le sol naturel, exercer une influence miasmatique ».

Théorie alimentaire. — En premier lieu, le poisson a été incriminé comme la cause du béribéri; pour les uns, le béribéri est dû à la consommation de certaines variétés de poissons, principalement les Scombridées; pour les autres, c'est le poisson sec qui constituerait un milieu favorable à la culture du germe béribérique soit par lui-même, soit par la présence d'une trichine spéciale.

Mais c'est surtout le *riz* qui a été le plus unanimement considéré comme la cause du béribéri.

Certains auteurs comparent le béribéri au latyrisme ou à la pellagre en se basant sur ce fait, mis en évidence par Le Dantec, qu'il sévit exclusivement sur les peuples qui ont le riz pour base de leur nourriture.

Le Dantec, pour appuyer cette théorie, a cité comme preuve: l'existence d'épidémies à bord des navires atteignant exclusivement les indigènes à alimentation orizée et leur disparition par le changement de régime alimentaire.

Pour Eykman, ce n'est pas l'altération de la graine de riz qui est la cause du béribéri ; c'est un poison contenu dans l'intérieur du grain qui agit sur les nerfs périphériques quand son action n'est pas annihilée par un contre-poison contenu dans l'enveloppe rouge ou *périsperme*. Aussi considère-t-il le riz trop décortiqué c'est-à-dire totalement dépourvu de toute pellicule, comme la seule cause du béribéri. A l'appui de son opinion, il fit une série d'expériences sur les gallinacées.

D'autres auteurs incriminent au contraire les altérations du riz depuis longtemps décortiqué comme il arrive au riz blanc usiné, seul employé à constituer les approvisionnements.

Cette théorie du riz cause de béribéri, séduisante en apparence, se trouve contredite par bien des faits. Dans certaines régions du Brésil où le riz n'entre pas dans l'ali-

mentation, mais où le manioc constitue le principal aliment des classes pauvres, le béribéri sévit avec une violence toute particulière. D'autre part, il a frappé sévèrement l'asile de Dublin dont les pensionnaires ne recevaient pas de riz.

La cause du béribéri est encore attribuée à l'insuffisance de l'alimentation. Là aussi, le riz se trouve incriminé parce qu'il est la céréale la moins riche en azote. L'insuffisance des matières grasses est également invoquée.

Théorie infectieuse. — Emise depuis un grand nombre d'années, elle n'est pas encore définitivement établie, car les bactériologistes n'ont pu se mettre d'accord sur la spécificité des nombreux agents microbiens décrits.

Nous reproduisons ci-dessous la nomenclature du professeur Nepveu, de Marseille:

Pereira Pacifio (1881) a trouvé dans le sang des béribériques un microbe sphéroïdal.

De Lacerda (1883) décrit un parasite en filaments qu'il appelle le Bacillus beribericus.

Cornelissen et Sugenoya (1885) signalent un microbe semblable à celui du charbon.

Ogata (1886) confirme ces résultats que Kitasato infirme au contraire d'une façon énergique.

Nepveu (1898) a trouvé des bacilles.

Chantemesse et Ramond (1898) décrivent des bâtonnets mobiles.

Glogner signale des corpuscules volumineux, elliptiques.

Périot (1894) conclut à l'existence d'un microbe spécifique.

Maia Auguste (1880) décrit un micrococcus.

Pekelharing et Winckler (1888) trouvent des microcoques.

Rebourgeon (1890) considère le staphylocoque comme l'agent pathogène.

Geirard (1899) signale un diplocoque, un tétracoque.

Fajardo décrit un hématozoaire.

Nepveu, en 1900, trouve des staphylocoques, mais ne les considère pas comme les germes du béribéri.

Hébrard (1902), à Madagascar, a trouvé dans le sang et les épanchements des grandes séreuses, un coccus se rapprochant beaucoup du staphylococcus albus. Il pousse plus loin ses recherches et trouve le même coccus dans le riz qui servait à l'alimentation.

Hunter (1898) avait trouvé un staphylocoque blanc dans les échantillons de riz délivré à des béribériques.

E. Rost a de même trouvé dans le riz donné aux détenus de la prison de Micktila, où sévissait le béribéri, un microcoque et conclut de ses recherches et de ses expériences sur les animaux que le béribéri est dû à un micro organisme qui siège dans le sang.

Enfin, H. Vivian-Dangerfield, dans une remarquable monographie (le Béribéri, 1905) décrit un microcoque auquel il ne donne le nom de « micrococcus beribericus » que pour bien le différencier des autres coccis et qu'il aurait constamment rencontré chez des béribériques gravement atteints.

Ce « micrococcus beribericus » présenterait cinq stades :

1° Forme hémisphérique ;
2° Forme diplococcique ;
3° Forme micrococcique (adulte) ;
4° Forme zoogléique ;
5° Forme génésique.

Comme on peut le voir, cette nomenclature, bien que très incomplète, est assez longue. Il est impossible, à l'heure actuelle, de désigner l'agent réel du béribéri parmi tous

ceux qui ont été catalogués. Mais un seul fait est à retenir, c'est la *notion de l'infection.*

La théorie infectieuse est, à notre avis, la seule admissible dans l'étude pathogénique du béribéri. Nous apportons ici à l'appui de cette théorie des faits cliniques irréfutables :

a) *Epidémicité.* — Le béribéri bien qu'endémique dans tous les pays de l'Extrême-Orient, éclate le plus souvent dans les agglomérations sous forme d'épidémies meurtrières.

La gravité des premiers cas est ordinairement très marquée pour s'atténuer graduellement comme il arrive dans toutes les épidémies de maladies infectieuses.

b) *Transmissibilité.* — Le béribéri a pris pendant ces dernières années une extension considérable avec l'émigration jaune.

Du foyer asiatique — considéré à juste titre comme le berceau du Kakké — la maladie s'est répandue aux îles de l'Océanie : Havaï, Fidji, Nouvelle-Zélande.

En Amérique, le béribéri est devenu commun au Brésil, au Paraguay, au Vénézuela, dans les trois Guyanes, et les Antilles. Les travailleurs jaunes l'ont introduit en Californie et surtout à San-Francisco.

Enfin, le foyer africain est en voie d'extension très rapide. Presque tous les pays du continent noir sont tour à tour infectés.

Récemment, le béribéri a fait son apparition dans un Asile de fous, en Irlande, l'asile de Richmond à Dublin.

c) *Contagiosité.* — La contagiosité a été démontrée par bon nombre d'auteurs.

Les exemples probants abondent. M. Jeanselme cite une épidémie qui éclate dans la ville d'Oïta, indemne jusque là, au moment où cinq agents de police convalescents de béribéri y viennent se reposer.

Un fait de notre observation personnelle est également des plus convaincants. En 1907, étant étudiant de deuxième année à l'Ecole de médecine de l'Indo-Chine, et effectuant notre stage dans un service de femmes à l'Hôpital indigène du protectorat à Hanoï, nous reçûmes trois malades frappées de béribéri pendant leurs suites de couches. Huit jours après, une épidémie éclatait dans notre service atteignant sept malades anciennes sur un effectif de trente-cinq femmes. Les voisines de lit des trois béribériques furent atteintes les premières.

Il faut, pour que la maladie fasse son apparition, certaines conditions dont nous citerons les plus importantes:

1° Habitation malsaine: humidité, manque d'aération;
2° Alimentation défectueuse;
3° Internement;
4° Toutes causes de débilité: maladies cachectisantes, suites de couches.

C'est pourquoi, au Tonkin notamment, les accouchées sont particulièrement décimées par la terrible maladie, alors qu'elles vivent, par suite de traditions séculaires, dans les plus défavorables conditions d'hygiène.

Nous pensons également que l'agent du béribéri reste à l'état de saprophyte dans l'organisme attendant l'occasion favorable de se manifester. Ainsi, s'explique le transport de la maladie par les hommes de race jaune dans quelques contrées lointaines.

II

SYMPTOMATOLOGIE

Nous croyons, avec Hébrard, que la classification des formes du béribéri en nerveuse, hydropique, et mixte ne correspond pas exactement à la réalité clinique.

Elle fut établie dans un but pratique, mais tous les cas de béribéri s'accompagnent d'œdème, soit au début, soit plus tard. De même la forme hydropique présente fréquemment des troubles nerveux qui assombrissent d'ailleurs sévèrement le pronostic.

Nous croyons donc qu'il est plus rationnel de diviser la description du béribéri en forme aiguë et en forme chronique.

La forme chronique peut s'installer d'emblée ou succéder à la forme aiguë.

On s'accorde maintenant à admettre une période d'incubation, de durée extrêmement variable et allant, d'après certains auteurs, de trois semaines à deux mois. Au cours d'une petite épidémie à laquelle nous avons assisté en 1907 dans une salle de femmes à l'Hôpital indigène d'Hanoï, nous avons observé une incubation relativement plus courte, sept à huit jours seulement.

a) *Forme aiguë ou subaiguë.* — Elle débute généralement par une fièvre accompagnée de frissons. Cette fièvre peut être continue et se prolonger jusqu'à la mort qui enlève le malade après deux à cinq jours. Elle peut être passagère.

Les troubles digestifs, en particulier la diarrhée, sont souvent les signes précurseurs.

Comme dans toutes les maladies infectieuses, on observe certains prodromes: douleurs vagues, lassitude, abattement, asthénie.

Troubles neuro-musculaires. — L'anesthésie cutanée est un des signes les plus constants. Elle débute à la face antéro-externe de la jambe, pour se propager ensuite aux extrémités des orteils. Elle est aussi complète à la piqûre qu'à la chaleur.

L'abolition des réflexes rotuliens est constante et très précoce. Elle peut être où non accompagnée de l'abolition des réflexes achilléens et pédieux.

Œdème. — L'œdème est souvent le premier symptôme perçu par le malade, l'anesthésie n'étant révélée que par l'examen. Il est généralisé d'emblée dans la forme aiguë du béribéri. L'œdème affecte un aspect un peu *spécial:* il est plutôt *dur, résistant et extrêmement mobile.* Chez l'homme, il respecte ordinairement les organes génitaux et toujours le *scrotum.* Chez la femme enceinte, il peut être une cause de distocie sérieuse par ses proportions considérables (cas de H. Vivian-Dangerfield).

Lors de la dernière épidémie que nous avons observée à Marseille, nous avons remarqué que la région rachidienne, et surtout dans sa *partie lombo-sacrée* est plus distendue par l'œdème que toutes les autres parties du corps.

Il semble que cette *région lombo-sacrée ait été insufflée,* tellement l'infiltration séreuse a pénétré les tissus. La ponction lombaire est rendue très difficile.

L'œdème lombo-sacré est le plus stable; alors que tout œdème a disparu ou se trouve très diminué dans les autres parties du corps, il se maintient là pendant toute la durée de la maladie.

L'absence d'albumine est la règle, sauf dans les cas où le kakké complique une néphrite.

Troubles moteurs. — Dans les formes graves, ils apparaissent d'emblée; dans d'autres cas, ils sont précédés de sensations d'engourdissement, de parésie. Ils peuvent être dans certains cas, très légers et surtout masqués par l'œdème prédominant. Ils atteignent toujours les membres inférieurs, rendant la marche impossible. Rarement, la paralysie atteint simultanément les membres supérieurs; nous avons observé récemment deux cas, d'ailleurs suivis de mort, où la quadruplégie a été un supplice terrible pour les malades. Ne pouvant exécuter aucun mouvement, ils sont restés étendus inertes sur le lit, gonflés par l'œdème, brûlant de fièvre, le facies vultueux, oppressés et poussant des cris épouvantables que leur arrachait la douleur.

Troubles circulatoires. — La myocardite est presque la règle, l'aire de matité cardiaque est considérablement augmentée autant par un épanchement péricardique que par la distension du cœur droit.

Le pouls est précipité, hypotendu. L'angoisse précordiale ainsi que l'inversion du type respiratoire sont d'un pronostic extrêmement sombre. D'accord avec les auteurs japonais, nous attribuons ces signes à l'atteinte du pneumogastrique (forme cardio-pulmonaire).

Troubles respiratoires. — La gêne respiratoire, la sensation d'oppression sont très fréquentes dans la forme aiguë. L'œdème pulmonaire est encore l'apanage de cette forme.

L'orthopnée, signe d'une extrême gravité, indique la lésion du nerf phrénique.

Les formes aiguës, si elles ne se terminent pas par la mort, guérissent assez rapidement. L'œdème, par sa mobilité caractéristique, disparaît au bout de peu de jours. *Mais il persiste pendant très longtemps, sinon pendant toute la vie, une irritabilité cardiaque et une faiblesse des membres avec ou sans atrophie musculaire.*

La forme aiguë peut passer à l'état chronique.

b) *Forme chronique.* — Le béribéri peut être chronique d'emblée ou bien la chronicité succède à l'état aigu.

L'œdème peut être généralisé (anasarque) ; les paupières boursouflées ne peuvent s'écarter ; les membres inférieurs prennent des proportions considérables ; ou bien il reste localisé à la région lombo-sacrée ou à la face dorsale des pieds. Dans ce dernier cas, nous pensons qu'il est l'apanage commun à toutes les cachexies plutôt qu'un signe propre à l'affection.

Dans d'autres cas, l'œdème manque totalement ; seuls, les troubles sensitifs et neuro-musculaires dominent la scène.

Troubles sensitifs. — Le béribérique se plaint d'avoir des douleurs musculaires exacerbées par les mouvements

La pression des masses musculaires, surtout au mollet, est très douloureuse.

L'hypoesthésie est un signe des plus précoces. Elle débute ordinairement par des *îlots* ayant pour siège de pré-

dilection les extrémités des membres, la face antéro-externe de la jambe. Peu à peu ces îlots se fusionnent pour former des *zones d'anesthésie segmentaire ou vestimentaire.* Dans les cas légers, l'hypoesthésie se cantonne aux pieds et aux jambes, dépassant rarement les genoux. Elle peut remonter jusqu'à l'abdomen et intéresser également les membres supérieurs quand la maladie est déjà avancée.

La sensibilité est abolie seulement pour la piqûre et la chaleur. Pour notre part, nous n'avons jamais observé l'abolition du sens tactile. La perception stéréognostique est donc partiellement abolie.

Réflexes. — L'abolition des réflexes patellaires est précoce. Elle est quelquefois précédée d'une très courte période d'exagération. Elle est ordinairement symétrique, dans quelques cas nous avons observé une asymétrie : abolition complète d'un côté, diminution de l'autre. C'est un signe des plus persistants qui peut durer des mois et même des années.

Les réflexes achilléens sont également abolis, mais ce signe est inconstant. Ils disparaissent après les réflexes rotuliens et sont recouvrés les premiers. Dans quelques cas très graves, les réflexes musculaires des pieds sont abolis ou simplement diminués.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont toujours indemnes. Nous avons observé qu'il en était de même des réflexes plantaires.

Troubles moteurs. — Le malade accuse, les premiers jours, une sensation d'engourdissement et de fourmillement. Puis la paraplégie s'installe.

Dans les formes chroniques, elle reste presque toujours localisée aux membres inférieurs. La marche est souvent

rendue impossible. Quand elle est conservée elle affecte plusieurs types.

Chez des malades récemment atteints comme ceux que nous avons observés dans les dernières épidémies à Marseille, la démarche est *lourde et hésitante*. La plupart d'entre eux ont la démarche dite en « trépied ». « Le béribérique essaie d'élargir sa base de sustentation et s'aide d'un solide bâton, autour duquel l'un ou l'autre membre fait des mouvements de circumduction ».

Mais assez souvent, la marche est traînante d'un seul côté. Dans ce cas, le pied qui traîne est alors en *abduction* et tourné en dehors, les orteils fléchis par la paralysie des extenseurs.

Chez certains autres, la démarche est particulièrement hésitante. Même avec l'aide d'un solide bâton, ils ont une tendance à tomber en avant.

Mais la démarche la plus caractéristique est le *steppage*. Le malade marche en relevant haut les jambes et en les jetant brusquement en avant comme s'il marchait ayant de l'eau jusqu'aux genoux.

MM. Sicard, Roger et Rimbaud ont trouvé que la paralysie atteignait davantage les muscles de la racine que ceux des extrémités. Ils ont observé qu'au début de la maladie ou vers son déclin « les béribériques présentaient comme signe précoce ou conservaient comme principal reliquat de leur paraplégie, une extrême difficulté à s'accroupir, sans s'effondrer, ou à se relever étant accroupi ». C'est ce qu'ils appellent le *signe de l'accroupissement*.

Troubles trophiques. — La fonte et la dégénérescence des fibres musculaires sont la règle dans le béribéri grave ou prolongé. Après la résorption de l'œdème — si œdème il y a — le béribérique prend un aspect squelettique terri-

fiant; ses membres étiques présentent de petites masses musculaires informes, flasques et ballantes.

La paralysie des extenseurs de l'avant-bras peut provoquer le signe de la *main en griffes.*

Nous n'avons observé aucun trouble trophique des phanères, ni de la peau, aucun trouble sécrétoire.

III

MARCHE — EVOLUTION
PRONOSTIC

La marche du béribéri est sujette à de nombreuses variations.

Dans certaines épidémies meurtrières, les premiers cas sont extrêmement graves. Une petite élévation de température, les atteintes profondes du pneumogastrique et du phrénique qui se traduisent par de l'anxiété précordiale, de l'arythmie, de l'hypotension, de la dyspnée, de l'inversion du type respiratoire, des vomissements incoercibles enlèvent le malade en trente-six ou quarante-huit heures en dépit de toute thérapeutique. Sur les quinze béribériques que nous avons reçus en 1917 d'un bateau venant d'Indo-Chine, cinq sont morts en l'espace de quarante-huit heures.

La gravité du béribéri dépend surtout des conditions hygiéniques dans lesquelles vivent les malades. Enlevé immédiatement du foyer de l'épidémie, le béribérique a toutes les chances de guérir. Condamné à y rester, la mort survient fatalement après une durée de temps plus ou moins longue.

D'une façon générale, le béribéri avec œdème a une plus grande gravité immédiate ; mais dans tous les cas avérés, la guérison ne s'obtient qu'après de longs mois et au prix de séquelles particulièrement persistantes : atrophie musculaire avec contractures consécutives, faiblesse des membres, irritabilité cardiaque.

Les rechutes et les récidives sont extrêmement fréquentes.

L'état de faiblesse extrême expose les béribériques à toutes les maladies intercurrentes : pneumonie, tuberculose, etc.

Les accidents cardio-pulmonaires peuvent amener une mort foudroyante en quelques heures chez des béribériques à forme fruste.

IV

FORMES CLINIQUES

a) *Béribéri aigu, généralement avec œdème.* — C'est dans cette forme qu'on peut observer pendant la première semaine une certaine hyperthermie, dont l'existence est niée par certains auteurs.

b) *Béribéri à forme cardio-pulmonaire.* — Très commun dans les premiers jours d'une épidémie. Ces accidents cardio-pulmonaires compliquent fréquemment les formes aiguës et même dans les formes frustes, ils peuvent apparaître brusquement et enlever en quelques heures le malade.

c) *Béribéri chronique avec ou sans œdème.* — L'évolution est extrêmement longue, pouvant durer des années.

Abandonné à lui-même au sein du foyer épidémique, il entraîne fatalement la mort dans un état de profonde cachexie.

d) *Béribéri fruste.* — Forme décrite par Scheube: « Début insidieux par du catarrhe des voies respiratoires, ou par de la diarrhée; le diagnostic doit attendre l'apparition de symptômes propres au béribéri: œdème, palpitations, fatigue rapide et faiblesse des jambes ».

P. Manson a décrit aussi cette forme sous le nom de « forme larvée ».

En Indo-Chine, il n'est pas rare de constater, dans les salles de consultations, des cas de béribéri extrêmement légers qui ne se traduisent que par une fatigue générale, une légère oppression, quelques vagues malaises, une faiblesse des jambes, etc. Il s'agit là de vrais béribériques qui présentent à l'examen une disparition complète ou une simple diminution des réflexes rotuliens et un œdème discret des lombes ou des jambes.

V

TRAITEMENT

Il faut avant tout soustraire le béribérique au foyer contaminé. Sans cette mesure, toute thérapeutique serait illusoire. Sa réintégration au foyer infecté l'expose à des rechutes et à des récidives.

Les cas menaçants sont justiciables de l'administration de spartéine ou de digitale et d'injections d'huile camphrée. Les saignées sont un moyen de secours très aléatoire; il en est de même des ponctions rachidiennes. Pour notre part, nous n'en avons obtenu aucun résultat.

Le bon air, une alimentation appropriée, des exercices progressifs, les toniques abrègent d'une façon très marquée la durée de la convalescence.

Dans les cas de troubles moteurs persistants, la strychnine pourrait être avantageusement employée, concurremment avec la fadarisation.

Nous pensons qu'il n'y a pas lieu de substituer le pain au riz dans l'alimentation des béribériques. Bien entendu il faut rejeter le riz détérioré ou anciennement décortiqué *non pas qu'il renferme la cause de la maladie,* mais dans le but d'améliorer l'alimentation des malades.

Aussi, estimons-nous que le son de riz n'a aucune valeur

dans le traitement des béribériques. A Saint-Louis, où nous avons soigné plus de cent cas de béribéri, nous n'avons jamais varié le régime alimentaire essentiellement composé de riz. A part les cas de mort foudroyante que nous avons signalés plus haut et un seul insuccès, tous ces malades ont été guéris après un séjour plus ou moins prolongé à l'hôpital. Nous attribuons ces succès aux bonnes conditions d'hygiène dont ils ont bénéficié.

CONCLUSIONS

I. — Le béribéri n'est — sous aucune forme — une maladie d'origine alimentaire. Ni le riz, ni le poisson ne peuvent être incriminés.

Les caractères : épidémicité, transmissibilité, contagiosité le classent parmi les maladies infectieuses.

II. — L'œdème rachidien, et surtout sacro-lombaire, est, au même titre que l'abolition du réflexe rotulien, d'une valeur diagnostique de premier ordre, sans être toutefois pathognomonique.

III. — Dans les cas avérés, la guérison définitive sans séquelles est exceptionnelle.

Il faut tenir compte aussi de la fréquence des rechutes et des récidives.

IV. — L'éloignement du malade du foyer où il a contracté sa maladie est la seule action thérapeutique efficace.

La médication par les extraits de paddy fatigue inutilement les malades.

Il suffit d'améliorer l'état général du malade par la médication tonique.

BIBLIOGRAPHIE

Adriani (P.). — Béribéri en de rijstvergifhypothese. Geneesk. courant., Amsterdam, 1903, LVII, 181-183.

Anderson (W.). — Kakké. St-Thomas hospital. Rép., VII, 1876.

— Lestures on kakké. Yokohama, 1879.

Andrieux. — Epidémie de béribéri observée à Poulo-Condore en 1897-98. Ann. d'hyg. et de médec. colon., Paris, 1900, III, 183-189.

Ashmead (A.-S.), — Kakké. Sei-iKwaï M. J. Tokio, 1895, XIV, 51, 69, 87, 105, 123, 143, 159.

— Le béribéri à Nantes. Revue gén. de clin. et de thérap., Paris, 1893, VII, 831.

Baelz (R.). — Kakké du Japon. Archives méd. naval., Paris, 1884, XLI, 330-338.

— Behandlung der Beriberi. Hand. d. spec. Therap. immer. Krank., Iéna, 1896, V, 688-696.

Barbezieux. — Considérations sur le béribéri. Pathogénie et traitement. Revue de médecine, 1911, n° 2.

Bentley (A.-J.-M.). — Beriberi its etiology, symptoms, etc Edinburgh, London, V. S. Portland, 255 p. in-8°.

Bremand (P.). — Note sur l'étiologie et l'hygiène préventive du béribéri. Arch. de méd. nav., mai 1889.

Bullmore (C.). — Béribéri. Lancet, London, 1900, II, 873-875.

Chantemesse et Ramond. — Une épidémie de paralysie ascendante chez les aliénés rappelant le béribéri. Annales Institut Pasteur, 1898, 9, 574-590.

Clark (F.). — Béribéri. Brit. M. J., London, 1900, I, 1152.

Dangerfield (H.-V.). — Le béribéri. Paris, Maloine, 1905.

Deschamps (E.). — Maladies exotiques. Collection des traités de médecine et de thérapeutique par MM. Gilbert et Carnot.

Dubruel (C.-M.-E.). — Le béribéri. Monographie, Bordeaux, 1905.

Durodie. — Etude sur le béribéri. J. M. de Bordeaux, 1882 XII, 383-386.

Eldridge (S.). — Beriberi or the kakke of Japan. Pacific M. and J., décembre 1880, janvier 1881, San Francisco.

Ellis (W.-G.). — A contribution to the pathology of beriberi. Lancet, London, 1898, II, 985.

Erni (H.). — Trichocephalus dispar. Ein Beitrag zur Beriberi-Fragl. Berlin. Klin. Wchnschr., 1886, 23, 614.

Eykmann (C.). — Ein Versuch zur Bekanpfung der Beriberi. Arch. f. path. anat., etc., Berlin, 1897, 187-199.

— Beriberi en voeding. Neder. Tiz-dschr. v. Genesk., Amsterdan, 1898, 34, 275-303.

Fajardo (F.). — Van der Hematozoorie der Beriberi und deren Pigment. Centralbl. f. Bakteriol. etc., I, A., Iéna, 1898, 24, 558-568.

— De l'hématozoaire du béribéri. XIII[e] Congrès internat. de méd., sec. de bactér., 1900, Paris, comptes rendus, 116-119.

Feris. — Etude sur la nature du béribéri. Arch. méd. nav., Paris, 1882, 38, 81-119.

Fiessinger et Leroy. — Béribéri hydropique à forme aiguë mortelle. Société pathol. comparée, 10 juill. 1917.

Gayet. — Du béribéri. Arch. méd. nav., Paris, 1883, 43, 241-288.

Glogner (M.). — Die Stelling der Beriberi unter des Infectious krankeiten. Arch. f. path. Anat., etc., Berlin, 1893, t. 132, 50-61.

— Ueber die klinischen Formen der Beriberi Krankheit. Arch. f. path. Anat., etc., Berlin, 1896, 116, 129-162.

— Neuere Untersuchungen uber die Aetiologie und der klinischen Verlauf der Beriberi-Krankheit. Arch. f. Schiffs u. Tropen-Hyg., Cassel, 1897, I, 46-185.

— Onderzoek naar het verland tusschen den aard der rystvoeding in de gevangenissen op Java en Madoera en het voorkemen van beriberi ender de geinterneerdem deer Verdermann (Rev.). Arch. f. Schiffs u. Tropen-Hyg., Cassel, 1898, II, 39-48.

Grimm (F.). — Ueber Beriberi. Deutsch. Med. Wchnschr., Liepz. u. Wien., 1898, 24.

Guerin (L.-E.). — Nouveau traitement du béribéri. Caducée, Paris, 1903.

Hébrard. — Béribéri. t. V du Traité de pathol. exotique, clinique et thérapeutiq. par MM. Grall et Clarac.

Insabato (E.). — Il beriberi. 1902, Clin. méd. ital., 16, 459-473.

Jeanselme (E.). — Le béribéri. In-8°, Paris, Masson, 1906.

— et Rist (E.). — Précis de pathologie exotique. Paris, Masson, 1909.

Kischberg (F.). — Trois cas de béribéri observés à l'Hôtel-Dieu. Gazette médic., Nantes, 1893-94, 12, 10-16

Klem (G.). — Mere en beriberi. Norsk. Mag. f. Loegevidensk, Kristiania, 1897, 12.

Lasnet. — Rapport sur le béribéri observé à l'Hôpital militaire de Dakar, durant l'année 1895. Arch. méd. nav., Paris, 1897, 67, 138-210.

Lacerde (J.-B. de). — The micro-organism. of beriberi. Lancet, London, 1886, II, 1050.

Laurent (L.). — Rôle de l'insuffisance en matières grasses de la ration alimentaire dans l'étiologie du béribéri. Arch. méd. nav., 1899, 3, 194-216.

Le Dantec. — Manuel de pathologie exotique. Collection Testut, Octave Doin, Paris, 1903.

Leent (J.-B. van). — Note sur une forme mixte et peu connue du béribéri et du scorbut avec quelques remarques sur la thérapeutique alimentaire. Arch. méd. nav., Paris, 1903, 74, 275-279.

— Communication sur le béribéri. Congrès périodique intern. des S. méd., compte rendu, 1879, Amst., 1880, VI, 170-194.

Macleod (M.). — Beriberi and food. British M. J., London, 1897, II, 1459.

Manson (P.). — Tropical diseases. London, 1903, in-8°.

Marie (P.). — La paralysie de l'isthme de Panama; béribéri. Progrès médical, Paris, 1887, 2, S. V., 168-170.

Miura (M.). — Nachtrag zur Pathologie der kakké. Arch. f. Path. Anat., etc., Berlin, 1889, 117, 159-170.

— Beitrage zur Pathologie der kakke. Arch. f. Path. Anat., etc., Berlin, 1888, 114, 34-385.

Miyajy (Y.). — On kakke. Chugai Iji-Shimpo, Tokio, 1894, 544, 9-17.

Mosse et Dastarac. — Contribution à l'étude du béribéri. Revue de médecine, Paris, 1895, 15, 977-1008.

Musso et Morelli. — Sur le microbe du béribéri. Gaz. médic. de Paris, 1893, 85, II, 27-29.

Nepveu (G.). — Contribution à l'étude du béribéri. Marseille médical, 1894, 31, 361-375.

— Etude histologique des lésions viscérales et de la moelle épinière dans le béribéri. Compte rendu Soc. de biologie, Paris, 1894, 103, I, 302-304.

— Bacille du béribéri. Compte rendu Acad. des sciences, Paris, 1898, 126, 256.

— Bacilles intra-globulaires et intra-cellulaires dans le béribéri. Compte rendu Soc. biologie, Paris, 1898, 10 S. V., 337-339.

— Staphylococcus albus tetragenicus dans le béribéri. XVI[e] Congrès internation. de méd., sect. de path. gén. et patholog. expérim., Paris, 1900, Compte rendu, 95-99.

Norman Conolly. — The clinical features of beriberi. Dublin J. M., sect. 1901, 3 s., 109, 1-16.

Ogata (S.). — Etudies in the pathology of kakké. Tokio M. J., 1886, Tokio, n° 48, av. 3.

Pacheco Mendes. — Contribuiçao ao estude de beriberi. Gazette med. da Bahia, 1885, 3 s., II, 129-155.

Pagnez et Pasteur Vallery-Radot. — Elimination chlorurée dans deux cas de béribéri à forme œdémateuse. Ann. de méd., janvier 1917, p. 45-54.

Pekelharing (C.-A.). — Verslagomtrent de onderzoekingen naar de oorzaak der Beriberi. Handel v. L. Nederl. Nat. en Geneesk. Crg., 1887, Harlem, I, 56-62.

— De loop der Beriberi inAtjeh in de jaren 1886 en 1887. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk., Amst., 2 z, 24, 261-266.

— Ueber beriberi. Verhandl. d. X internat. med. Cong. 1890, Berlin, 1891, v. 16, abth. 1-7.

—— et Winkler. — Mittheilung uber die Beriberi. G. Thienne, Berlin et Leipz., 1887.

Pereira (P.). — Estudo sobre a etiologia e a natureza do beriberi. Gaz. méd. da Bahia, etc., Uniao med. Rio-de-Jan., 1881, I, 405, 446, 485, 543, 581, 631.

Petit. — De l'emploi du paddy dans le béribéri. Annales d'hyg. et de méd. colon., Paris, 1903, VI, 98-108.

Portengen (A.). — On the cause of beriberi. Sei-i-Kwai M. J. Tokio, 1898, 17, 537-540.

Rass (R.). — Beriberi and chronic arsenical peisoning. 1900, Lancet London, II, 1677.

— Some more instances of the presence of arsenic in the hair of early cases of beriberi. Brit. M. J., London, 1902, II, 837.

— Arsenic in the hair of beriberi patients from penang. Brit. M. J. London, 1902, I, 329-330.

Sakaki. — Recherches sur le poison du riz dans l'étiologie du béribéri. Caducée, Paris, 1903, III, 278.

Sambon (W.). — A discussion on beriberi. Brit. M. J., London, 1902, II, 835-837.

Sancyosky. — Snr le kakké. XIII[e] Cong. int. de méd. sect. de méd. et de chir. mil., 1900, comptes rendus, 72-78.

Scheube (B.). — Die beriberi Epidemien in Richmond Asylum in Dublin. Arch. f. Schiffs and Tropen-Hyg., Leipz, 1898, II, 329-341.

— Die japanische kakke. Deut. Arch. f. Klin. med., 1882.

— Ueber die beriberi. Cong. intern. de méd. des colonies, 1883, Amst., 371-376.

— Nova contribuiçao para a anatomia pathologica et histologica de beriberi. Gaz. méd. de Bahia, 1884, II, 20, 264, 304(444, 494.

Sicard (J.-A.), Roger (H.) et Rimbaud (L.). — Notes sur le béribéri, étude clinique et pathogénique; le béribéri des Indo-Chinois à Marseille. Marseille médical, n° 32, 15 décembre 1917.

Simmons (D.). — Beriberi of the kakké of Japan. Med. rep. of the Imj. Cust of China, 1889.

Simon (M.-F.). — The causes of death in beriberi. Lancet, London, 1893, I, 467-469.

Sodre (A.). — Estude nosologica de beriberi. Brazil med. Rio-de-Jan., 1891, 252, 277, 285, 293, etc.

Takaki (K.). — Special report of the kakke patients in the imperial japanese Navy from, 1878-1886. Sei-i-Kwai M. J., Tokio, 1887, VI.

Takasu (H.). — Remarks on armpit blood taken from a beriberi patient. Chiugay Iji Schimpe, Tokio, 1903 1153-1225.

Taylor (W.). — Studies in Japanese kakke or beriberi. Sei-i-Kwai, M. J. Tokio, 1886, v. 65-70.

Wright (H.). — An inquiy into the etiology and pathology of beriberi. Vol. 1 et 2, London, 1903, in-8°.

Yamamoto (Y.). — Ueber centralskotom bei kakke. Ophth. Klin. Stuttg., 1903, VII, 119.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 19 janvire 1920
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 19 janvire 1920
Le Doyen,
MAIRET.